Aus der Universitätsklinik
und Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten zu Hamburg
Dir. Prof. Dr. Mulzer.

Die Tuberculosis fungosa serpiginosa

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät der Hansischen Universität

vorgelegt von

Ewald Roth
aus Dresden.

1938

Bernhard Sporn Verlag Zeulenroda-Thür.

Berichterstatter: Prof. Dr. Mulzer.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Hamburgischen Universität

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Im Jahre 1907 beschrieb Jadassohn ein Krankheitsbild, das er mit dem Namen „Tuberculosis fungosa serpiginosa" belegte. Es handelte sich um eine Hauttuberkulose, die vorwiegend als eine Erkrankung des Greisenalters aufzufassen ist. In der Literatur habe ich nur 5 Fälle dieser Art gefunden, die für die Darstellung des Krankheitsbildes haben verwertet werden können. Drei allein stammen von Jadassohn selbst. Über 2 weitere Fälle berichtet Arndt im Jahre 1921 und 1927. Diese außerordentlich geringe Zahl angeführter Beispiele berechtigt uns, von einem seltenen Hautleiden zu sprechen, noch dazu eine Fehldiagnose bei gewissenhafter Untersuchung fast immer vermieden werden kann. Das heißt aber nicht, daß die Diagnose mit Leichtigkeit zu stellen ist, im Gegenteil, es muß zugegeben werden, daß klinisch nicht geringe differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber tertiärer Lues, chronisch wuchernden Pyodermien, Jodo- und Bromoderm, Sporotrichose, eventuell Carcinom, Erythema induratum Bazin, Tuberculosis verrucosa cutis und Tuberculosis colliquativa bestehen. Ist aber einmal die tuberkulöse Aetiologie der Erkrankung bewiesen, ist die genauere Diagnose im allgemeinen relativ sicher zu stellen. Höchstens jene Übergangsfälle, die französische Autoren als „Tuberculose verruqueuse centrifuge" bezeichneten, könnten Zweifel entstehen lassen, ob eine Tuberculosis verrucosa vorliegt oder eine Tuberculosis fungosa serpiginosa.

Das klinische Bild, wie es die Beobachtungen von Jadassohn und Arndt zeigten, besteht im wesentlichen im Auftreten großer Plaques mit abgeheiltem Zentrum und serpiginös fortschreitendem Saum, der charakterisiert ist durch seine außerordentlich weiche Konsistenz, blaurote Verfärbung, unregelmäßig zerfressene und zerklüftete Oberfläche. Knötchen, Hyperkeratose, Erweichung, Ulceration fehlen, während oberflächliche Pusteln und kleine Abscesse vorhanden sein können. Der wallartig erhabene Rand der Affektion fällt steil nach außen, mehr allmählich nach innen ab. Das Zentrum weist oft gestrickte Narben auf, in denen mitunter gelblich durchscheinende miliare Flecke entstehen, die aber nicht lupöse Herdchen, sondern vielmehr solcher kolloider Degeneration sind. Bazillennachweis ist im allgemeinen leicht zu führen. Die Pirquet'sche Reaktion zeitigt ein negatives Ergebnis.

Auf Einzelheiten wird bei Besprechung des folgenden Falles eingegangen werden.

Der in der Universitätshautklinik zu Hamburg beobachtete und behandelte Fall von Tuberculosis fungosa serpiginosa betraf eine 61-jährige Frau in mäßigem Kräfte- und Ernährungszustand. Die Vorgeschichte der Patientin und ihrer Familie ergab keinen Hinweis auf den Charakter der Erkrankung. Das Leiden begann mit

einer Schwellung und zeitweisen blauroten Verfärbung am rechten Oberarm. Ungefähr 6 Wochen später bestanden an der linken Schulter ebenfalls Veränderungen, über deren Entstehungszeit die Patientin keine Angaben machen konnte. Die Efflorescenzen verwandelten sich in eiternde Knötchen und Flecke. Der Verdacht auf Grütz- und Schleimbeutel wurde hinfällig; Operation und Behandlung in diesem

Sinne verliefen ergebnislos. Auffälliger Gewichtsverlust, erhebliches Schwächegefühl und das Wiederauftreten eiternder Stellen ließen eine andere Ursache vermuten. Die allgemeine Untersuchung ergab mit Ausnahme einer starken Verbreiterung des Herzens nach rechts und links und einer Erweiterung der Aorta keine Besonderheiten, während die Veränderungen in der Haut einen der oben differentialdiagnostisch erwähnten Prozesse zuließen.

Der Hauptherd befand sich in der Gegend des linken Schulterblattes. Es handelte sich um eine über 5-Markstückgroße, in die Breite gezogene Plaque, die ausgesprochen serpiginös begrenzt war. Der Herd zeigte einen auffallenden Unterschied zwischen den Veränderungen im Zentrum und am Rand. Der Rand war deutlich, wenn auch nur wenig erhaben, sehr weich, ausgesprochen bräunlich-blaurot; seine Oberfläche unregelmäßig zerfressen. An einer Stelle konnte die Sonde etwa 2 cm weit in einen ziemlich parallel zur Hautoberfläche liegenden Gang eingeführt werden, aus dem sich Eiter entleerte. Das Zentrum des Herdes war demgegenüber flach, teils von normaler Hautfarbe, teils blaß-bräunlich mit einer leicht schuppenden Oberfläche. Das Zentrum vernarbte, während der Rand nach Angabe der Patientin „wuchs".

Ein ähnlicher serpiginöser Herd bestand hinten am linken Oberarm. Dieser schmale, längliche Herd, der zum Teil in Narbengewebe eingebettet war, griff über die hintere Achselfalte etwas auf die Haut der linken Thoraxseite über.

Ein dritter Herd, hinten am linken Oberarm, stellte einen blau-roten Knoten von nicht ganz 5 Pfennigstück-Größe dar.

An der Vorderseite des rechten Oberarms sah man einen erbsengroßen, lividroten, an der Oberfläche schuppenden Knoten; etwas tiefer einen 5 Pfennigstückgroßen blauroten Fleck. Neben diesen beiden Herden verlief eine Operationsnarbe, an deren unterem Ende sich ein weiterer, y-förmiger Herd befand, der ungefähr 10 Pfennigstück-Größe zeigte.

Endlich wäre noch ein Herd auf der rechten Seite des Unterbauches zu erwähnen, der eine unregelmäßig-längliche Form von etwa 6 cm Länge und 2½ cm Breite an der breitesten Stelle besaß. Der Fleck war lividrot und deutlich infiltriert. Am Rande fand sich eine linsengroße Öffnung, durch die man mit der Sonde 3½ cm. weit eindringen konnte. Aus diesem Gang entleerte sich auf Druck etwas seröse Flüssigkeit.

Wie schon erwähnt, standen differentialdiagnostisch Lues, vegetierende Staphylomycose, Jodo- und Bromoderm, Sporotrichose und Tuberkulose einander gegenüber. Von diesen Möglichkeiten konnte die erste aus folgenden Gründen fallen gelassen werden.

1.) Die Wassermann'sche Reaktion war negativ.

2.) Die für Lues spezifischen Therapeutica versagten vollständig.

Von den chronisch vegetierenden Pyodermien ist die Erkrankung morphologisch-klinisch nicht zu unterscheiden. Die Ähnlichkeit erstreckt sich auch auf das histologische Bild. Lediglich der bakteriologische Befund: Massenhafte Ansammlung nur von Staphylokokkus albus oder aureus ermöglicht eine Unterscheidung und ließ auch in diesem Falle die Diagnose chronisch wuchernde Pyodermie verneinen.

Von Bedeutung ist die Tatsache, daß nach chronischem Jod- oder Bromgebrauch papillomatöse und verruköse Plaques entstehen, die den oben beschriebenen auffallend gleichen können. Die Vorgeschichte der Patientin ließ den Verdacht auf eine solche papillomatöse Brom- oder Joddermatitis aber nicht zu.

Somit handelte es sich nunmehr nur noch darum, zu entscheiden, ob eine sporotrichotische oder tuberkulöse Infektion den Veränderungen zugrundelag. Für Sporotrichose sprach viel.

1.) Die Hauterscheinungen machten klinisch das Bild einer disseminierten Sporotrichose. Schon der Beginn der Erkrankung hatte auffallende Ähnlichkeit: Harte, indolente Knoten, die im Zentrum erweichten, eiterten; dabei waren die Lymphknoten nicht im geringsten in Mitleidenschaft gezogen.

2.) Das Auftreten von Absceßhöhlen und mehrerer fistulöser Gänge mit da-

zwischen liegenden Brücken gesunder Haut ist durchaus charakteristisch für Sporotrichose, obwohl bei der kolliquativen Tuberkulose Ähnliches nicht selten zu beobachten ist. Für diese Fälle könnte man die Art der Erweichung heranziehen: Scrophuloderme schmelzen mehr mit ihrer ganzen Masse ein, während Sporotrichosen meist kuppelförmig erweichen.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß Jod (äußerlich als Jodkalium, innerlich als Kal. jodat. gegeben) auf Sporotrichosen beinahe noch spezifischer wirkt als auf luetische Prozesse. Fast in jedem Falle tritt Heilung nach 4—6 Wochen ein, während tuberkulöse Herde wenig oder überhaupt nicht beeinflußt werden. Die in diesem Falle eingeleitete Jodtherapie verlief ergebnislos.

Aus diesen Tatsachen geht hervor, daß die Diagnose ex juvantibus gegen Lues und Sporotrichose und damit umso mehr auf Tuberkulose zu stellen war. Die weiteren Untersuchungen sicherten sie vollkommen. Der Nachweis von säurefesten Stäbchen im Eiter gelang leicht; auf Einährböden angelegte Kulturen fielen positiv aus und zeigten Tuberkelbazillen vom Typus humanus. Im Gegensatz dazu ging die Verimpfung exzidierten Materials auf Meerschweinchen nicht an, was offenbar auf einen technischen Fehler zurückzuführen ist. Die Pirquet'sche Reaktion war negativ. Da wir ihrer Bedeutung nur mit Hilfe immun-biologischer Vorstellungen gerecht werden können, wird im Zusammenhang damit näher auf sie eingegangen werden. Das Blutbild zeigte normale Verhältnisse. Eine Abweichung wäre nicht von einschneidender Bedeutung gewesen, da es noch heute eine umstrittene Frage ist, wieviel Wert man dem Hämogramm bei Hauttuberkulosen beimessen soll. Von manchen Forschern wird behauptet, daß

1.) Eosinophilie nur bei exulcerierten Fällen aufträte,
2.) eine hohe Senkungsgeschwindigkeit bei schweren, eine niedrige bei leichten Prozessen zu finden sei,
3.) Lymphozytose und Monozytose einen Ausdruck für einen leichten Infekt darstellten und für Gutartigkeit und Heilung der Erkrankung sprächen,
4.) Linksverschiebung bei schweren Veränderungen vorhanden sei,
5.) eine niedrige Leukozytenzahl die Gutartigkeit der Erkrankung betone.

Nach Spiethoff besteht das Blutbild bei Hauttuberkulosen in Hyperlymphozyytose und Anisophypozytose der Neutrophilen.

Von all diesen Angaben konnte in unserem Falle auch nicht eine bestätigt werden. Das einzige, was festgestellt werden konnte, war eine Erhöhung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (und das bei einem therapeutisch gut beeinflußbaren Leiden), wie sie nach Somogzi bei fast allen Hauttuberkulosen, auch ohne Beteiligung der Lungen, gefunden werden soll.

Von anderer Seite wird eine prognostische und diagnostische Bedeutung des Blutbildes gänzlich verneint.

Nachdem der Koch'sche Tuberkelbazillus als krankheitserregender Faktor besitmmt war, gingen die Überlegungen dahin, festzustellen, um welche der bekannten Hauttuberkulosen es sich hier handeln könnte. Nicht von der Hand zu weisen war der Gedanke an ein Erythema induratum Bazin. Abgesehen davon, daß Formen mit zentraler Abheilung und peripherem Fortschreiten beobachtet worden sind (Schidachi), besteht auch in manchen Fällen zu Beginn der Erkrankung eine derartig auffallende Ähnlichkeit, daß klinisch die Differentialdiagnose überhaupt nicht gestellt werden kann. Der mikroskopische Befund allerdings beseitigt ohne weiteres jegliche Zweifel hinsichtlich der Diagnose und ließ auch in unserem Falle ein Erythema induratum Bazin ausschließen. Makroskopische sowohl als auch mikroskopische Betrachtungsweise ergaben dagegen Hinweise, die einerseits für eine kolliquative Tuberkulose sprachen (Bildung fistulöser Gänge; ein an Flüssigkeit reiches Gewebe im Zentrum der Herde, jedenfalls waren größere Lücken zu finden; zahlreiche Gefäße an der Peripherie; Wucherung von jungen Bindegewebszellen), andererseits für eine Tuberculosis verrucosa cutis (teilweise vorhandene Parakeratose, die bei ihr auch vorkommen kann; das Zentrum der in der Tiefe manchmal knötchenfömig angeordneten dichteren Infiltrate wird gebildet von Epitheloidzellen, vereinzelten Riesenzellen und peripherer Anhäufung von Lymphozyten.)

Gegen eine Tuberculosis colliquativa sprach das lymphozytenreiche Zentrum, bei ihr ist gerade ein leukozytenreiches charakteristisch, ferner das Fehlen jeglicher Erweichung.

Gegen die Diagnose Tuberculosis verrucosa cutis war einzuwenden, daß bei ihr die Veränderungen vorwiegend in den oberen und mittleren Partien der Cutis auftreten, ja die Infiltrate infolge enormer Verlängerung der Retezapfen so in die Höhe rücken, daß die Cutis vollkommen frei sein kann, während der histologische Befund in diesem Falle größtenteils einen subcutanen Prozeß darstellt. Ferner läßt das Fehlen der Hyperkeratose die Tuberkulosis verr. ausschließen.

Da wir aber nur ein Krankheitsbild kennen, das derartige Beziehungen zur Tuberculosis colliquativa und Tuberculosis verrucosa cutis zugleich besitzt, steht die Diagnose Tuberculosis fungosa serpiginosa fest. Eine histologische Darstellung gibt es von ihr nicht, deshalb sei der mikroskopische Befund aufgezeichnet.

Ein Herd vom Bauch und von der Schulter wurden untersucht. Sie gaben beide im wesentlichen das gleiche Bild.

Die Epidermis ist fast überall deutlich verbreitert. Am Ort der stärksten Verbreiterung ist sie etwa doppelt so dick wie beim Übergang zur normalen Haut am Rande der Schnitte. An den Zellen selbst fallen in der Basal- und Stachelzellenschicht keine Abweichungen auf. Die Körner- und Hornschicht erscheint normal bis auf einzelne Stellen, die Parakeratose massigen Grades zeigen.

In der Cutis bestehen ausgesprochene Veränderungen. Statt des normalen kompakten Geflechts der kollagenen Fasern findet man im Zentrum der Herde ein

Gewebe, das nur noch aus einem sehr lockeren, weitmaschigen Bindegewebsgerüst, in der Hauptache aber, neben ausgesprochenem Reichtum an kleinen Gefäßen, aus Infiltrat besteht. Dieses erstreckt sich von der Papillarschicht bis in das subcutane Fettgewebe. Es breitet sich größtenteils diffus aus und ist sehr zellreich. Die Zellen liegen jedoch im allgemeinen nicht sehr dicht, sondern durch wabenartige Lücken getrennt nebeneinander. Es handelte sich offenbar um ein sehr saftreiches Gewebe. Stellenweise, in der Tiefe der Cutis und um einzelne größere Gefäße besonders, sieht man aber auch dichter angeordnete Infiltrate. Sie haben die Form von Strängen oder Knötchen. Die Zusammensetzung des Infiltrats ist folgende: Lymphozyten, Plasmazellen, junge Bindegewebszellen, Epitheloidzellen, Leukozyten. Die Leukozyten sind weitaus am zahlreichsten. Die dicksten Infiltrate bestehen fast nur aus ihnen. In einzelnen Knötchen ist allerdings das Zentrum von Epitheloidzellen eingenommen, während Lymphozyten den breiten Hof bilden. In recht beträchtlicher Anzahl sind Plasmazellen vertreten. Sie finden sich ziemlich verstreut. Leukozyten sind spärlich. Gewucherte Bindegewebszellen trifft man in größerer Menge hauptsächlich am Rande des lockeren Teils des Herdes, dort, wo sich durch Spärlichlichwerden des Infiltrats und dichtere Verflechtung der kollagenen Fasern der Übergang zum normalen Gewebe anbahnt. Riesenzellen sind vereinzelt vorhanden. In der Mitte der Schnitte findet sich ein Spalt. Die Breite seiner Mündung entspricht etwa dem Zwischenraum zwischen 3—4 Papillen. Der Spalt führt zunächst senkrecht in die Tiefe, um später seitlich abzubiegen und etwa an der unteren Grenze des ersten Drittels der Lederhaut parallel zur Epidermis zu verlaufen. Durchmusterung mehrerer Schnitte zeigt, daß sich der Spalt verzweigt. Mit dem Ausdruck „röhrenförmiger Gang“ wird man seiner Form wohl am ehesten geecht. Der Gang und seine Verästelungen enden in dem beschriebenen lockeren Infiltrat der Cutis. Sie sind teils mit gut erhaltener Epidermis, die an der Spaltmündung einfach in den Spalt einbiegt, teils mit nur unvollkommen entwickelten Epithel ausgekleidet. Als Inhalt findet man in den Gängen hauptsächlich Detritus, Lymphozyten und Leukozyten. Was die Gefäße anbetrifft, so sind perivaskuläre Infiltrate häufig, geringe Wandinfiltrate gelegentlich zu finden. Die Nerven sind nicht verändert, Schweißdrüsen fehlen. Von den Haarfollikeln und Talgdrüsen sieht man gelegentlich einen Rest. Die elastischen Fasern sind innerhalb der Herde bis auf einige wenige kurze Faserstücke zu Grunde gegangen.

Von großem Interesse ist der hochgradige Bazillenbefund im Eiter, das Fehlen tuberkuloider Struktur und besonders der negative Pirquet. Diese Tatsachen können gemeinsam nur in immun-biologischen Vorstellungen ihre Erklärung finden. Die positive Tuberkulinreaktion stellt die Antwort eines tuberkulösen Organismus auf Tuberkelbazillen und ihre Produkte auf Grund einer Umstimmung der Haut dar. Das Wesentliche liegt in dieser Umstimmung der Haut, als deren Ursache man heute eine noch nicht sicher erwiesene, aber sehr wahrscheinliche Tatsache an-

nimmt, nämlich eine spezifische Antikörperbildung. Ist nun die Antikörperbildungsfähigkeit des Körpers gering und damit eine Umstimmung der Haut nicht vorhanden oder nur in ganz geringem Maße, so muß ein Reichtum von Bazillen, das Fehlen der Tuberkel und des tuberkuloiden Baues, sowie negativer Pirquet die Folge sein. Die in unserem Fall vorliegende negative Tuberkulinreaktion beruht also auf einer mangelhaften oder überhaupt nicht stattgefundenen Umstimmung der Haut, deren Ursache in einer ebenso mangelhaften Antikörperbildungsfähigkeit zu suchen ist. Fragen wir uns nun, worauf das Fehlen oder zu geringe Bilden von Antikörpern bei sicher nachgewiesener Tuberkulose zurückzuführen ist, so kann darauf heute noch keine eindeutige Antwort gegeben werden. Nicht unwahrscheinlich scheint es, in unserem Falle an eine gewisse Altersanergie zu denken, obwohl ein Beweis noch aussteht; aber man hat bisher ebenso wenig die tieferen Ursachen der negativen Anergie bei Kachektischen sicher erklären können und selbst die Auslegung der positiven Anergie bei Lupus pernio, Boeck'schem Sarkoid und Lupus miliaris, die auf einer besonders starken Allergie beruhen soll, insofern, daß der Organismus mit dem Tuberkulin so rasch fertig wird, daß es zu keiner oder nur geringen Reaktion kommt, ist letzten Endes nur eine kluge Hypothese — aber nicht mehr. Doch scheint es nicht falsch zu sein, einen anergischen Zustand für den negativen Ausfall der Tuberkulinreaktion verantwortlich zu machen.

Der Bazillennachweis im Gewebe mißlang; aber diese Tatsache beweist ebenso wenig gegen die tuberkulöse Natur einer Affektion wie das irreguläre Verhalten der allergischen Reaktion; denn wir wissen, daß stark virulente Keime nicht aufgeschlossen werden, sondern durch banale Entzündung Eliminierung mit dem Eiter erfahren. Ebenso gut ist das histologische Bild damit in Einklang zu bringen. Es darf uns nicht wundern, daß keine spezifische, sondern sogenannte banale Entzündungsform vorliegt. Diese Dinge sind nicht selten. Wir brauchen uns nur an die Beschreibung der akuten haemorrhagischen Miliartuberkulose des Kindesalters von Leiner und Spieler erinnern, dort wie hier der gleiche histologische Befund; Reichliches Vorkommen von Bazillen bei mangelnder tuberkuloider Struktur.

Lewandowsky drückt das in seinem biologischen Gesetz so aus: Wo Bakterien im Körper sich schrankenlos vermehren, da antwortet der Organismus mit der unspezifischen Reaktion der Entzündung; wo Bakterien unter Einwirkung von Antikörpern langsam zerfallen, wo Bakterieneiweiß durch ihre Tätigkeit abgebaut wird, da entstehen Tuberkel und tuberkuloide Strukturen. Wie aus den Darstellungen Kyrles hervorgeht, ist ja nicht die Verfassung des Virus für den strukturellen Effekt maßgebend, sondern lediglich der Empfindlichkeitszustand des Gewebes, der wiederum die Art des Abbaues der Keime bestimmt und auf diese Art und Weise das histologische Bild formt. So erklärt sich, warum das eine Mal Tuberkelbildung oder tuberkuloide Struktur, ein anderes Mal einfache Entzündung zu finden ist.

Das Durcheinander von Merkmalen, die auf der einen Seite der Tuberculosis verrucosa cutis, auf der anderen Seite der Tuberculosis colliquativa eigen sind, beweisen eindeutig, daß die Erkrankung weder zu der einen, noch zu der anderen Form gerechnet werden darf. Daran, daß die Tuberculosis fungosa serpiginosa morphologisch-klinisch und histologisch eine Mittelstellung zwischen der Tuberculosis verrucosa cutis und der Tuberculosis colliquativa einnimmt, kann, wenigstens was den hier beobachteten Fall anbelangt, kein Zweifel sein; aber immun-biologisch weicht sie auffallend ab und insofern ist die Aufstellung eines gesonderten Krankheitsbildes gerechtfertigt. Von mancher Seite wird versucht, sie einer der beiden Gruppen als Varietät anzugliedern. So rechnet Lewandowsky sie mehr zur verrukösen Tuberkulose, läßt aber Beziehungen zum papillomatösen Lupus offen. Arzt und Ziehler gehen einen Kompromiß ein und stellen eine Sondergruppe von seltenen Hauttuberkulosen auf, die sie der Tuberculosis verrucosa cutis nahestellen. Zweifellose Beziehungen zur Tuberculosis colliquativa werden bei einzelnen dieser Formen zugegeben. Es sind folgende drei:

1.) Tuberculosis fungose serpiginosa,

2.) Tuberculosis verrucosa fungosa lymphangiectatica,

3.) die frambösiforme tumorartige Tbc. der Haut.

Darier schließt sich dieser Meinung an und bringt sie im Anschluß an die fungösen Tuberkulosen zum Ausdruck. Riecke nimmt gar keine Stellung dazu. Gans steht auf dem Standpunkt, daß die Tuberculosis fungosa serpiginosa sich von der Tuberculosis verrucosa cutis nur durch die bei ersterer fehlenden Hornbildung unterscheide. Gegen dieses „nur" steht der oben erwähnte Befund.

Eine sichere Entscheidung über die Stellung der Tuberculosis fungosa serpiginosa wird wahrscheinlich erst nach Vermehrung des bis jetzt gesammelten Materials fallen können und zwar unter Berücksichtigung des Alters der Patienten, des positiven Bazillenbefundes und des negativen Pirquet.

Was den Infektionsmodus anbelangt, so war er nicht zu bestimmen. Der von Jadassohn gemachte Hinweis, daß die Erkrankung vorzugsweise im Anschluß an Knochen- oder Drüsentuberkulose aufzufassen pflegt, konnte hier nicht bestätigt werden. Andererseits muß, wenn man an das multiple Auftreten der Affektionen denkt — die erkrankten Gebiete waren, im Gegensatz zu den früher beschriebenen Beobachtungen, wo entweder Handgelenk, Handrücken oder Arm, also eine Extremität befallen war, am Oberarm, Schulter und Bauchgegend zugleich lokalisiert — ein endogener Infektionsfaktor angenommen werden. Eine infectio per contiguitatem, wie es die Jadassohn'schen Fälle so schön zeigen, konnte nicht nachgewiesen werden. Für eine Propagation auf dem Lymphwege war auch kein Anhalt vorhanden. Am wahrscheinlichsten wäre eine haematogene Aussaat; aber der dieser Verbreitungsweise zugrundeliegende Herd war ebenfalls nicht zu finden gewesen. Die röntgenolo-

gische Untersuchung ergab ein negatives Resultat in bezug auf einen tuberkulösen Prozeß.

Der Vermutung, daß die Senilität der Haut auf die Erkrankung von Einfluß sei, kann zugestimmt werden, wenn man unter dem Begriff „Senilität der Haut" nicht nur makroskopisch und mikroskopisch nachweisbare anatomische Veränderungen versteht; denn diese können wie in unserem Falle gänzlich fehlen; sondern die Möglichkeit einer „funktionellen Senilität" zuläßt. Eine solche bei der Tuberculosis fungosa serpiginosa annehmen, hieße jedenfalls in gewisser Hinsicht die Tatsache erklären, daß ihr Vorkommen auf das höhere Lebensalter begrenzt zu sein scheint.

Zur Frage der Therapie ist zu sagen, daß sie in Entfernung der Herde mit der elektrischen Schlinge in Lokalanästhesie bestand. Unterstützt wurde die Behandlung durch Titrosalzdiät und Gaben von Kationorm. Der Erfolg war gut und deckt sich mit den Feststellungen Jadassohns, die bekunden, daß manche Fälle von Tuberculosis fungosa serpinosa der Therapie sehr zugänglich sind.

Zusammenfassend kann gesagt werden:

Die Tuberculosis fungosa serpiginosa ist ein seltenes Hautleiden. Ihre Diagnose macht keine unüberwindlichen Schwierigkeiten. Differentialdiagnostisch kommen Lues, vegetierende Staphylomycosen, Jodo- und Bromoderm, Sporotrichose, eventuell Carcinom in Betracht, im engeren Sinne Erythema induratum Bazin, Tuberculosis verrucosa cutis, Tuberculosis colliquativa und vielleicht papillomatöser Lupus. Bazillenbefunde im Gewebe sind auffallend gering oder gar nicht vorhanden, im Eiter massenhaft.

Das histologische Bild zeigt selten tuberkuloide Struktur; es erinnert teils an Befunde bei Tuberculosis verrucosa cutis, teils an solche bei Tuberculosis colliquativa. Was die Stellung in der Literatur anbelangt, so gehen die meisten Ansichten dahin, sie den verrukösen Tuberkulosen zuzurechnen. Vom Gesichtspunkt der Immun-Biologie aus betrachtet ist ihre Sonderstellung durchaus gerechtfertigt. Die Infektion erfolgt oft per contiguitatem von darunter liegenden Knochen- oder Drüsentuberkulosen aus, andere Möglichkeiten müssen offen gelassen werden. Ein Einfluß der Senilität der Haut auf die Erkrankung ist nicht zu bezweifeln. Interessant ist die gute Heilungstendenz bei den gewöhnlichen Behandlungsmethoden.

Zum Schluß gestatte ich mir, Herrn Prof. Dr. Keining für Überlassung dieser Arbeit meinen Dank zu sagen.

Literatur.

Mracek: Handbuch d. Hautkrankheiten, Wien 1907, Bd. IV, 1.

Volk: Handbuch d. Haut- und Geschlechtskrankheiten: Tuberkulose d. Haut, Berlin 1931, Bd. X, 1.

Arzt u. Ziehler: Haut- und Geschlechtskrankheiten, Berlin, Wien 1935.

Darier: Grundriß d. Dermatologie, Leipzig 1936.

Schwalbe: Lehrbuch d. Greisenkrankheiten: Jadassohn: Hautkrankheiten d. Greisenalters, Stuttgart 1909.

Lewandowsky: Die Tuberkulose d. Haut, Berlin 1916.

Gans: Histologie d. Hautkrankheiten, Berlin 1925.

Kyrle: Vorlesungen über Histo-Biologie d. menschl. Haut u. ihrer Erkrankungen, Wien, Berlin 1925 Bd. 1.

Jadassohn u. Arndt: Zentralblatt f. Haut- und Geschlechtskrankheiten, Berlin 1921, 1927, 1931.

Tachau: Handbuch d. Haut- und Geschlechtskrankheiten, Berlin 1931, Bd. IX, 2, Bd. II Jadassohn.

Lebenslauf.

Ich, Franz Ewald Roth, wurde am 29. März 1912 als Sohn des Kalkulators Franz Ewald Roth und seiner Ehefrau Martha, geb. Kropp in Hellerau bei Dresden geboren.

8 Jahre lang besuchte ich die Volksschule und im Anschluß daran 6 Jahre die Freiherrlich von Fletcher'sche Aufbauschule zu Dresden. 1932 bestand ich dort das Abitur. Im selben Jahre begann ich mit dem medizinischen Studium in Hamburg. Daselbst legte ich nach dem W.S. 1934/35 das Physikum ab. Im W.S. 1937/38 begann ich mit dem medizinischen Staatsexamen.